



TARTU ÜLIKOOL

Spordibioloogia ja füsioteraapia instituut

Raiko Kokmann

Ekstsentriliste harjutusprogrammide roll patellaarse tendinopaatia ravis

The role of eccentric exercise in the treatment of patellar tendinopathy

Bakalaureusetöö

Füsioteraapia õppekava

Juhendaja:

MSc, J. Jürgenson

Tartu 2015

SISUKORD

KASUTATUD LÜHENDID.....3

SISSEJUHATUS.....4

1. KÕÕLUSE ANATOOMILINE ÜLEVAADE5

1.1 Kõõluse anatoomia.....5

1.2 Patellakõõluse iseloomustus8

2. TENDINOPAATIA..... 10

2.1 Tendinopaatia diagnoos 10

2.2 Epidemioloogia..... 11

2.3 Riskifaktorid 11

2.4 Hindamine..... 14

2.5 Ülesvõtted 15

2.6 Tendinopaatia mudelid..... 15

3. PATELLAARSE TENDINOPAATIA RAVI 18

3.1 Ekstsentriline lihaskontraktsioon 18

3.2 Ekstsentrilised harjutusprogrammid 19

3.3 Muud ravivõimalused23

KOKKUVÕTE.....25

KASUTATUD KIRJANDUS26

SUMMARY31

LISA 132

Lihtlitsents töö avaldamiseks34

KASUTATUD LÜHENDID

HSR – aeglased, suure vastupanuga harjutused (*heavy slow resistance training*)

MRI – magnetresonantstomograafia (*magnetic resonance imaging*)

PRP – trombotsüütidega rikastatud vereplasma (*platelet-rich plasma*)

%RM – protsent kordusmaksimumist (*repetition maximum*)

VAS - visuaalanaloogskaala

VISA – *Victorian Institute of Sports Assessment* skaala

SISSEJUHATUS

Patellaarne tendinopaatia, varasemalt teatud kui „patellaarne tendinit“, rahva seas tuntud, kui „hüppaja põlv“ on ülekoormusest tingitud krooniline vigastus, mis esineb enamasti tippsportlastel, aga ka harrastussportlastel, kes on liialt kiirelt treeningkoormusi tõstnud. Enim prevaleerivad patellaarse tendinopaatiaga sportlaste seas just nende pallimängude esindajad, milles on vaja tihti hüpata. Väga kõrgel tasemel korvpallurite seas on patellaarse tendinopaatia sümptomitega sportlasi 31.9%, ning võrkpallurite seas isegi kuni 44.6% (Lian et al., 2005). Tendinopaatiat on võrdlemisi vähe uuritud ning tendinopaatia ennetamise uuringuid on samuti küllaltki vähe tehtud. Paljud testitud ravimeetodid on näidanud vastuolulisi tulemusi ning ühte konkreetset ravimetoodikat soovitada ei osata. Ühena võimalikest ravimeetoditest on välja pakutud ekstsentrilist treeningut, mis on näidanud väikeste gruppide peal läbi viidud uuringutes häid tulemusi (Alfredson et al., 1998; Purdam et al., 2004).

Diplomitöö temavalik on põhjendatav kaasaegse eestikeelse kirjanduse vähesusega patellaarse tendinopaatia teemal. Käesoleva töö eesmärkideks oli läbi teaduskirjanduse kirjeldada patellaarse tendinopaatia olemust, selle sümptomaatikat ning hindamismetoodikat. Töö peamiseks eesmärgiks oli uurida, kas ja kuidas mõjutavad ekstsentrilise treeningu programmid patellaarset tendinopaatiat. Ravivõimalustest ei käsitle käesolev töö kirurgilist sekkumist, süsteravi ega lasku detailidesse muude teaduskirjanduses kirjeldatud konservatiivse ravi võimaluste diskuteerimiseks.

Märksõnad: patellaarne tendinopaatia, ekstsentriline treening, patellakõõlus, tendinopaatia.

Keywords: patellar tendinopathy, eccentric exercise, patellar tendon, tendinopathy.

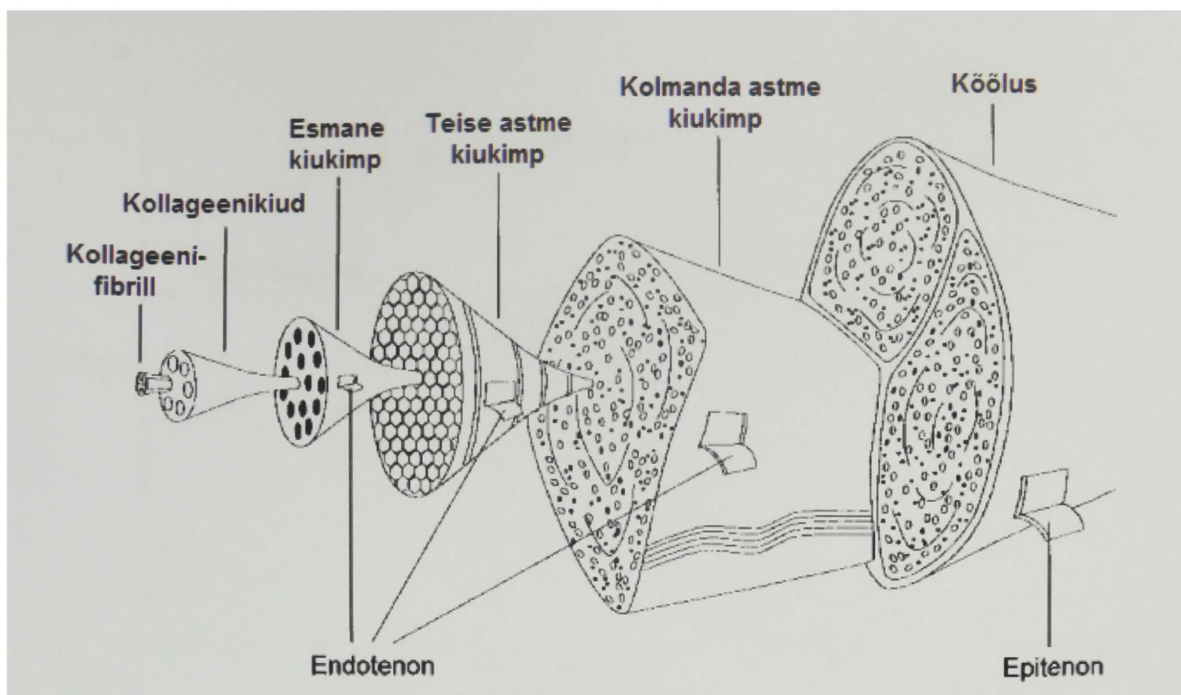
1. KÕÕLUSE ANATOOMILINE ÜLEVAADE

1.1 Kõõluse anatoomia

Kõõlusest suurema osa moodustab vesi (70%), ülejäänud on nn „kuiv mass“ (Sharma & Maffulli, 2005). Enamuse kuivast massist (65-80%) moodustavad kollageenikiud, mida toestab rakuväline maatriks (Kannus, 2000; Khan et al, 1999; Sharma & Maffulli, 2005). Kollageenikiudude peamiseks ülesandeks on vastupanu osutamine lihaste kontraktsioonil tekkivale venitusele (Benjamin et al., 2008). Kõõluses domineerib I tüüpi kollageen (Benjamin et al., 2008; Kannus, 2000; Khan et al., 1999), mis moodustab fibrillidest kolmikspiraale, saades nii kiud, mis on tõmbekoormustele väga vastupidavad (Kannus, 2000; Kjaer, 2004). Peale kollageeni on rakuvälise maatriksi sees elastiinikiud (1-2% kuivast massist), mille ülesandeks on suurendada kõõluse elastsust (Kannus, 2000). Rakuvälises maatriksis on peale proteiinikiudude nende vahel paiknevad lameda kujuga kõõlusrakud: tenoblastid ja tenotsüüdid (Khan et al., 1999), mis on kujult pikenenud, spetsiaalselt kõõluse ehitusega sobiv fibroblastide ja -tsüütide vorm (Benjamin et al., 2008; Kannus, 2000). Tenoblastid on domineerivad noores organismis, neist saavad küpsedes tenotsüüdid (Kannus, 2000). Tenotsüütide ülesandeks on rakuvälise maatriksi ja selles sisalduva tootmine, seega ka kollageeni süntees ja ringlus (Benjamin, et al. 2008; Kannus, 2000).

Sarnaselt lihaskoele, on ka kõõluste ehitus hierarhiline ja kõõluse ehituses saab eristada kuut erinevat tasandit (Joonis 1) (Kannus, 2000; Khan et al., 1999). Kõõlust katab pealt sidekoeline moodustis: epitenon (Kannus, 2000; Khan et al., 1999) ning kõõluse sees katab kiukimpe endotenon, mis on üldine nimetus kõõluse siseste kimpude vahel oleva sidekoelise kihi kohta (Khan et al., 1999).

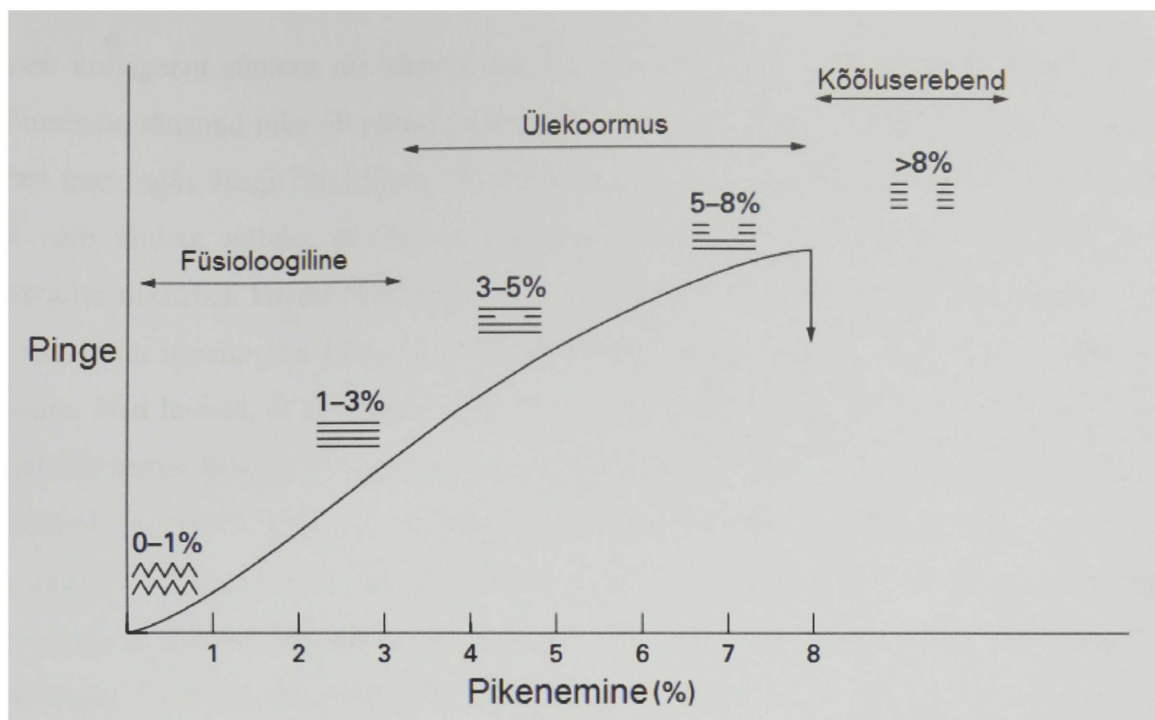
Valgusmikroskoobi all vaadatuna on hästi näha kõõluse ehitust. See on valge ning selles jooksevad selgelt paralleelsed kiud, mis suuremas osas on sirged, osad neist veidi lainelised (Khan et al, 1999). Samas on kõõluses ka sellised kollageenikiud, mis jooksevad teistest spiraalselt või peaaegu risti üle, et suurendada kõõluse vastupidavust ristipidise suunaga jõududele (Benjamin et al., 2008; Kannus, 2000). Kõõluses on pikisuunaliselt märgata kerget kiukimpude konvergenti, seda just luulise kinnituse suunas (Benjamin et al., 2008). See muudab võimalikuks suure hulga lihaskiudude funktsiooni kogunemise ühte, võrdlemisi väikesesse punkti (Benjamin et al., 2008).



Joonis 1 Kõõluse hierarhiline struktuur (Kannus, 2000).

Ilma pingeta on kõõluse kollageenikiududes märgata kerget lainelisust (Benjamin et al., 2008; Kannus, 2000; Sharma & Maffulli, 2005). See lainelisus kaob, kui kõõlust umbes 2% võrra venitada (Khan et al., 1998; Sharma & Maffulli, 2005). Edasisel venitusel, näiteks hüppamisel võib kõõlus venida umbes 5% pikemaks, on kõõluse pikenemine tingitud kollageenikiudude omavahelisest libisemisest (Khan et al., 1998; Peers & Lysens, 2005; Sharma & Maffulli, 2005). Suurema kui 4% venitusega võib esineda mikrotraumasid kõõluse ehituses (Khan et al., 1998; Sharma & Maffulli, 2005) ning 8-10% venitus võib olla piisav kõõluse rebendiks (Joonis 2) (Sharma & Maffulli, 2005).

Kui kõõluses tekivad mikrotraumad, jääb tenotsüütide ülesandeks toota uut kollageeni ning rakuvälist maatriksit (Khan et al., 1998). Kõõlus on aga aeglase ainevahetusega ning on arenenud energiat tootma anaeroobselt (Kannus, 2000). Kõõluste hapnikutarbimine on 7.5 korda aeglasem, kui skeetilihases (Sharma & Maffulli, 2005). See on vajalik, et täita kõõluste funktsiooni: suuta pikka aega vastu panna tõmbekoormustele (Kannus, 2000; Sharma & Maffulli, 2005) ja talletada ning vajadusel vabastada energiat (Scott et al., 2013). Aeglasem ainevahetus ja madalam hapnikutarbimine tähendab aga ühtlasi seda, et kõõlus vajab rohkem aega paranemiseks (Sharma & Maffulli, 2005). Aeglase ainevahetuse tõttu ei ole tenotsüütide sünteesivõimet väga raske ületada (Peers & Lysens, 2005).



Joonis 2 Kõõluse tõmbediagramm (Khan et al., 1998).

Kui mikrotraumad ei ole nii suure ulatusega, et tenotsüütide võimekust ületada, saab toimuda täielik paranemine. Kõõluse traumajärgne paranemine leiab aset kolmes faasis: põletikuline, proliferatsioonifaas ning remodelleerumise faas (Galloway et al., 2013; Sharma & Maffulli, 2005). Põletikuline faas kestab paar päeva ning selle ajal tungivad vigastatud piirkonda makrofaagid ning erütrotsüüdid, toimub tenotsüütide vohamine ning kollageeni tootmine tenotsüütide poolt (Sharma & Maffulli, 2005). Proliferatsioonifaas ehk ka maatriksi tootmine (Galloway et al., 2013) kestab mõne nädala ning sellel ajal on makrofaagide osalus langenud, kuid kollageeni tootmine toimub täies mahus (Sharma & Maffulli, 2005). Umbes kuus nädalat pärast vigastuse tekkimist algab remodeleerumisfaas, kus värskelt toodetud kollageen korrastatakse ning seatakse ülejäänud kiududega paralleelseks (Galloway et al., 2013). See faas võib kesta isegi kuni aasta aega ning peaaegu terve selle aja võib kõõluses olla suurenenud tenotsüütide tootlikkus ning ka suurenenud verevarustus (Sharma & Maffulli, 2005).

Kõõluste arenemiseks ning homöostaasi säilimiseks on vajalik mõõdukas mehaaniline koormus (Galloway et al., 2013). Kõõluse struktuur nõrgeneb oluliselt siis, kui koormus on liiga suur või liiga väike (Cook & Purdam, 2009; Galloway et al., 2013). Treeningu mõjul on võimalik pakkuda kõõlusele sobivat bioloogilist stiimulit selleks, et parandada kõõluse mehhaanilisi ja ehituslikke omadusi (Galloway et al., 2013; Seynnes et al., 2009). Seejuures muutub kõõlus jäigemaks, kuid mitte jämedamaks (Seynnes et al., 2009). Treeningu järgselt

tõuseb kollageeni süntees nii lihases, kui ka kõõluses (Miller et al., 2005). Kollageeni tase kõõluses on tõusnud juba 6h pärast treeningut, kuid oma suurima taseme saavutab umbes 24h pärast treeningut. Isegi 72h hiljem on veel kollageeni tase üle algtaseme (Miller et al., 2005). See võib viidata sellele, et lihased ning nende kõõlused on omavahelises infovahetuses rakuvälise maatriksi kaudu (Seynnes et al., 2009). Selleks, et täpsemalt teada saada, mis seos on vastusena treeningule lihase ja kõõluse vahel, viisid Seynnes et al. (2009) läbi *in vivo* uuringu. Nad leidsid, et treeningu mõjul suurenes kõõluse ristlõikepindala, kuid märgatavalt ainult kinnituste läheduses, samuti tõusis kõõluse jäikus. Seynnes et al. (2009) järeldasid, et muutused kõõluses ei ole seotud mitte lihase jõu suurenemisega, vaid hoopis lihashüpertroofiaga. Bohm et al. (2015) järeldasid oma ülevaateuuringus, et kõõluse koormamine suurte raskustega (>70%RM) on tunduvalt efektiivsem, kui madalamate raskustega. Suurema raskusega tekkinud suurem tõmbekoormus põhjustab kõõluse lainelise ehituse kadumist ning rohkemate kollageenikiudude rekruteerimist ning seetõttu ka rohkemates kiududes mikrotraumade teket, mis ulatuslikumat hüpertroofiat põhjustavad.

1.2 Patellakõõluse iseloomustus

Nagu kõik kõõlused inimkehas, on ka patellakõõluse ülesanne lihastes genereeritud jõu ülekandmine luudele, pannes nii luukangid liikuma (Bohm et al., 2015; Kannus, 2000; Sharma & Maffulli, 2005). Kõõlused on oma disainilt hästi sobivad suurteks tõmbekoormusteks ning on küllaltki elastsed (Benjamin et al., 2008; Cook & Purdam, 2012). Patellakõõlus, nagu ka näiteks *m. triceps brachii* kõõlus, on oma ehituselt lai ning küllaltki lühike, seda selleks, et edasi kanda tugevaid ning äkilisi lihaskontraktsioone (Kannus, 2000). See on üldine kõõluste iseärasus inimkehas, et sirutajalihaste kõõlused on lamedad, kui painutajalihaste kõõlused on pigem ümmargused (Benjamin, et al. 2008).

Reie nelipealihase kinnitumist sääreluule võimaldavad kaks tugevat, ühises jadas olevat kõõlust: reie nelipealihase kõõlus ning patellakõõlus. Esimene neist ühendab reie nelipealihase patellaga ning teine patella alumist nurka sääreluu kõprusega (Khan et al., 1998). Patellakõõlus käitub reie nelipealihase kõõluse pikendusena (Peers & Lysens, 2005). Patellakõõlus on frontaaltasapinnalt vaadatuna umbes 3cm lai ning sagitaaltasapinnalt vaadelduna 4-5cm lai (Khan et al., 1998; Peers & Lysens, 2005). Terve patellakõõlus on kõige peenem proksimaalse kinnituse läheduses ning jämedaim oma sääreluu kinnituskoha lähedal (Pearson & Hussain, 2014).

Vanemas kirjanduses kohtab patellakõõluse asemel terminit „patellaside“ (*patellar ligament*), mis ei pruugi olla korrektne, kuna patellakõõlus on reie nelipealihasega otseses ühenduses ning aitab täita selle funktsiooni. Samuti on selle ehitus omane kõõluste, mitte sidemete omale (Peers & Lysens, 2005).

Patellakõõluse verevarustus tuleb patellat ümbritsevast anastomootilisest ringist, peamiselt alanevast ja alumis-keskmisest põlvearterist ja eesmisest tagasikulgevast sääreluuarterist (Khan et al., 1998; Peers & Lysens, 2005). Seega on patellakõõlus küllaltki hästi verrega varustatud (Khan et al., 1998).

2. TENDINOPAATIA

2.1 Tendinopaatia diagnoos

Patellaarne tendinopaatia on põlve eesmisel pinnal, enamasti patellakõõluse proksimaalsel kinnitusel lokaliseeruv valusündroom, mis kimbutab tihti sportlasi, kes tegelevad hüppamist hõlmavate spordialadega (Blazina et al., 1973). Kõõluse proksimaalsel kinnitusel esineb valu umbes 71% juhtudest ning distaalsel kinnitusel 38% juhtudest (*sic*), kõõluse keskosas tavaliselt kaasuvana ühe kinnituskoha valule (Scott et al., 2013). Esineb ka juhtusid, mil kurdetakse valu hoopis reie nelipealihase kõõluses, kuid need on väga harvad (Lian et al., 2005). Patellaarsele tendinopaatiale on omane valu pigem pärast hüppamist maandumisfaasis, kui äratõukel (Peers & Lysens, 2005).

Krooniline tendinopaatia võib sundida sportlasi pikale vigastuspausile (Lian et al., 2005) või isegi karjääri enneaegselt lõpetama (Jonsson & Alfredson, 2005). Sümptomid ei pruugi aga ka pärast karjääri lõpetamist kaduda (Kettunen et al., 2002). Lisaks on kroonilise kõõlusekahjustuse tagajärjena suurem tõenäosus patellakõõluse rebendiks hilisemas elus (Kannus & Natri, 1997).

Termin „tendinopaatia“ kujutab endast üldist määratlust, mis hõlmab endas mitmeid võimalikke muutusi kõõluses ning ei viita otseselt patoloogiat tekitavale protsessile. Tendinopaatia diagnoosi taga võib olla peidus nii tendinoos, tendiniit või paratenoniit (Maffulli et al 1998). Patellakõõluses esinev ülekoormusest tingitud valusündroom on oma olemuselt tänaseni väga halvasti mõistetud ning selle täpseid mehhanisme ei teata (Pearson & Hussain, 2014; Peers & Lysens, 2005). Küll aga seostatakse tendinopaatiaga näiteks organismi kehva paranemisvõimet, kollageenikiudude organiseerimatust ja nende langenud kvaliteeti (Pearson & Hussain, 2014).

Patsiendid, kes pöörduvad arsti või füsioterapeudi juurde on enamasti juba tendinopaatia sümptomitega (Scott et al., 2013). See tähendab, et muutused kõõluses on piisavalt ulatuslikud, et tekitada valu või mõnel puhul takistada kehalist aktiivsust. Mõned patsiendid kurdavad, et sümptomid tekivad ajutisest koormuse tõusust, mis pärast lühiajalist puhkust taas kaovad, et siis koormuse tõustes taas esile tulla (Scott et al., 2013).

Tendinopaatia diagnoosi püstitamisel on oluline, et kattuksid leiud pilditehnikate ülesvõtelt, sümptomid palpatsioonil, patsiendi kaebused ning varasem anamnees (Cook et al., 2001; Jonsson & Alfredson, 2005; Lavagnino et al., 2008). Kõige sagedamini

kahtlustatakse tendinopaatia asemel patellofemoraalset valusündroomi, Sinding-Larsson-Johanssoni sündroomi või Osgood-Schlatteri tõbe (Rutland et al., 2010), samuti Hoffa pitsumissündroomi (Peers & Lysens, 2005). Samas tuleb arvestada, et need seisundid ja tendinopaatia ei pruugi üksteist välistada (Peers & Lysens, 2005).

2.2 Epidemioloogia

Patellaarne tendinopaatia on küllaltki sage kõrgel tasemel sportlaste seas. Kõigi sportlaste seas esineb patellaarset tendinopaatiat umbes 14% sportlastest (Lian et al., 2005). Kõige rohkem esineb seda nende spordialade esindajate seas, kelle spordiala iseloomustab vajadus alajäseme sirutajalihaste suure jõu ja võimsuse järele (Lian et al., 2005). Nii on näiteks korvpallis 31.9% sportlastest patellaarse tendinopaatia sümptomitega, võrkpallis aga koguni 44.5% (Lian et al., 2005). Võrkpalli iseloomustab sage hüppamine: viiegeimise mängu ajal võivad sportlased hüpata isegi kuni 300 korda (Visnes et al., 2012). Jalgpallurite seas esineb patellaarset tendinopaatiat kõigest 12% sportlasel (Lian et al., 2005). Võrreldes võrkpallurite seas saadud tulemustega, on seda üle kolme korra vähem. See näitab, et määravaks faktoriks tendinopaatia tekkimise puhul on kindlasti kõõlusele edastatava koormuse liik, aga samas on oluline ka treeningkoormuste maht (Gaida et al., 2004; Kobolt, 2011; Lian et al., 2003; Lian et al., 2005; Visnes et al., 2012; Visnes & Bahr, 2013). On tõendeid, et tendinopaatia risk on suurem neil sportlastel, kelle hüppevõime on parem kui nende treening- või võistluskaaslastel (Cook et al., 2004; Lian et al., 2003; Visnes et al., 2012). Patellaarse tendinopaatia sümptomite kestus võib olla 32-72 kuud (Lian et al., 2005; Visnes et al., 2006). Tasub ära märkida, et lisaks 14% sportlastele, kellel esinesid patellaarse tendinopaatia sümptomid, oli veel 8% sportlasi, kes tõdesid, et neil on varasemalt esinenud samu sümptomeid (Lian et al., 2005). Tuginedes nendele andmetele võib väita, et peaaegu iga viies tippsportlane vaevleb oma karjääri jooksul patellaarse tendinopaatia küüsis (Lian et al., 2005).

2.3 Riskifaktorid

Tendinopaatiate tekkimisel on oluline osa erinevatel riskifaktoritel, mis jagatakse sisemisteks ja välimisteks riskifaktoriteks (Murtaugh & Ihm, 2013). Lisaks jagatakse sisemised riskifaktorid veel omakorda kaheks: süsteemsed ja mittesüsteemsed riskifaktorid.

Patellaarse tendinopaatia riskifaktoreid on aga väga vähe uuritud ning enamik neist on lihtsalt välja pakutud teooriad (van der Worp et al., 2011).

Murtaugh & Ihm (2013) järgi on tendinopaatiate süsteemsed sisemised riskifaktorid :

- kõrgem iga;
- ülekaalulisus;
- suurem taljeümbermõõt;
- diabeet;
- kõrge vererõhk;
- vere düslipideemia;
- geneetiline eelsoodumus.

Mittesüsteemsed sisemised riskifaktorid on aga näiteks (Murtaugh & Ihm, 2013):

- liigesteljelisuse häired;
- liigest ümbritsevate pehmete kudede lõtvus;
- lihaste langenud elastsus;
- langenud lihasjõud;
- ebanormaalne biomehaanika.

Inimese enda poolt mõjutatavad välised riskifaktorid on (Murtaugh & Ihm, 2013):

- vead treeningmetoodikas ning -tehnikas
- kehv varustus
- liigne mehhaaniline koormus ,

Witvrouw et al. (2001) leidsid oma kahe-aastases ennetavas uuringus, et ainukesed olulised faktorid patellaarse tendinopaatia tekkimises olid reie eesmise ja tagumise külje lihaste elastsus. Kasutades goniomeetriat leidsid nad, et hilisematel tendinopaatia ohvritel oli uuringu alguses aktiivne puusa painutus 86° ning aktiivne põlve painutus ainult 84°, kui kontrollrühmal olid need näitajad vastavalt 101° ning 133°. Seda teooriat kinnitasid mingil määral ka Cook et al (2004), leides, et unilateraalse tendinopaatiaga naissportlastel olid *sit-and-reach* testi tulemused oluliselt kehvemad, kui kontrollgrupil (7.9cm vs 13.3cm). Samas olid tulemused oluliselt kehvemad ka võrdluses bilateraalse tendinopaatia grupiga (7.9cm vs 15.8cm), sealjuures oli viimaste tulemused kolmest grupist parimad. Veelgi enam, Crossley et

al. (2007) leidsid, et bilateraalse patellaarse tendinopaatiaga sportlastel oli parem reielihaste elastsus võrreldes nii unilateraalse tendinopaatia-, kui ka kontrollrühmaga. Unilateraalse tendinopaatia korral oli ka patsientide reie nelipealihaste jõud väiksem, kui kontrollrühma või bilateraalse tendinopaatia puhul. Sellegipoolest on liialt vähe tõendeid, et kinnitada, kas riskifaktorid unilateraalse ning bilateraalse patellaarse tendinopaatia korral erinevad (van der Worp., 2011).

Naiskorvpallurite peal läbi viidud uuringus leidsid Gaida et al. (2004), et tendinopaatiaga sportlaste treeningtundide arv nädalas oli suurem, kui kontrollgrupi sportlastel. Treeningute mahu võimalikku mõju tendinopaatiale uurisid ka Visnes & Bahr (2013). Noorte võrkpallurite peal läbi viidud uuringus leidsid nad, et kõrgem treeningtundide arv oli nii tendinopaatiaga meeste, kui ka naiste puhul ilmselge. Lisaks treeningtundide arvule mängisid tendinopaatiaga sportlased ka võistlustel suurema arvu sette (Visnes & Bahr, 2013). Suurema treeningmahu ning tendinopaatia seose korvpallurite seas leidsid ka Lian et al. (2005), kelle tulemused näitasid, et tendinopaatiaga sportlased tegid rohkem jõutreeninguid, kaalusid rohkem ning olid pikemat kasvu. Kaks aastat varem olid Lian et al. (2003) testinud hüppevõime ning tendinopaatia omavahelisi seoseid. Nad avastasid, et sportlased, kellel oli patellaarne tendinopaatia, suutsid hüpata kõrgemale, tegid hüppamisel rohkem tööd ning nende hüppamisel genereeritud võimsus oli märgatavalt suurem. Visnes et al. (2012) viisid läbi viieaastase ennetava uuringu võrkpallurite peal ning said tulemusteks, et sportlased, kelle hüppevõime oli suurem, olid tunduvalt suurema riskiga tendinopaatia tekkeks. Samuti pakkusid nad välja, et varajane spetsialiseerumine võrkpalli erialale võib muuta sportlased vastuvõtlikumaks tendinopaatiale (Visnes et al., 2012).

Van der Worp et al. (2011) leidsid üheteistkümne patellaarse tendinopaatia riskifaktoreid uuriva artikli läbi töötamisel, et enamike riskifaktorite tõendamine on väga puudulik. Põhinedes senisel teadustööl, avastasid nad, et ainult üheksa faktori seos patellaarse tendinopaatia tekkimisega on senimaani tõestatud. Need üheksa faktorit on (van der Worp et al., 2011):

- kaal;
- kehamassiindeks(BMI);
- talje-puusa ümbermõõtude suhe;
- reie nelipealihase elastsus;
- *hamstring*-lihaste elastsus;
- reie nelipealihase tugevus;

- jalgade pikkuste erinevus;
- tallavõlvide kõrgus;
- hüppevõime.

2.4 Hindamine

Kõik tendinopaatiad ei ole samade kaebustega. Patsiendil võib esineda valu ainult treeningu järgselt, aga ka muutuda väga tugevaks treeningute ajal, segades nii tema treeninguid ning langetades üldist kehalist aktiivsust (Blazina et al., 1973). Tendinopaatiate raskusastme hindamiseks lõi Blazina et al. (1973) mudeli, mille järgi võib tendinopaatiat liigitada neljaks tasemeks:

1. valu ainult pärast kehalist aktiivsust;
2. valu ka kehalise aktiivsuse ajal, kuid mitte piisavalt tugev, et segada sportimist;
3. valu nii aktiivsuse ajal, kui ka pärast, piisavalt tugev, et segada sportimist;
4. täielik kõõluserebend.

Selleks, et hinnata patellaarse tendinopaatia tõsidust, sobib ka valutugevuse määramine VAS (visuaalanaloogskaala) järgi. Sageli tehakse seda 100-punkti skaalal, kus 0 märgib valuvaba seisundit (Alfredson et al., 1998). Patellaarse tendinopaatia korral kõige tüüpilisemalt haaratud kohta saab hinnata palpatsioonil, mille ajal peaks olema tunda valu või hellustunnet (Cook et al., 2001).

Visentini et al. (1998) töötasid aga välja spetsiaalse tendinopaatia puhul kasutatava küsimustiku, mille järgi saab hinnata sümptomeid, funktsionaalsuse häireid ning kehalisest aktiivsusest osavõtu takistatust. See küsimustik kannab nime VISA-skaala (*Victorian Institute of Sports Assessment*) (Lisa 1). Patellaarse tendinopaatia puhul kasutatavas VISA-P (eksisteerib ka Achilleuse tendinopaatia korral kasutatav VISA-A) skaalas on 8 küsimust, millest kuuele vastatakse VAS järgi 0-10 palli süsteemis. Teised kaks hõlmavad patsiendi suutlikkust spordis osaleda. Maksimaalne punktisumma 100 tähistab perfektset tulemust, mille järgi on patsient tendinopaatia sümptomivaba. Minimaalne summa on teoreetiliselt 0 (Visentini et al., 1998). Kergema patellaarse tendinopaatia puhul jäävad keskmiselt VISA skoorid vahemikku 60-80 (Lian et al., 2005; Visnes et al., 2006). Selliste tulemustega sportlased on tavaliselt endiselt oma spordialal aktiivsed. Need patsiendid, kes on pidanud juba sportimisest loobuma ning ootavad operatiivset ravi, on keskmiselt 20-50 punktise VISA

skooridega (Bahr et al., 2006). Kuigi VISA küsimustik on hea leidmaks tendinopaatia raskusastet, ei ole see sobilik tendinopaatia diagnoosimiseks, kuna madalaid tulemusi võivad põhjustada ka muud vigastused (Vinsentini et al., 1998).

2.5 Ülesvõtted

Kõõluse hindamiseks ei piisa tihti ainult palpatsioonist, vajalik võib olla diagnostiline ülesvõtte, et näha kõõluses toimuvaid muutusi (Cook et al., 2001). Tendinopaatiate puhul võib olla näha muutusi kõõluses MRI uuringul (Lavagnino et al., 2008) ning samuti on tendinopaatia diagnoosimiseks sobilik ultraheliuuring (Cook et al., 2001; Khan et al., 1998) ja Doppler-ultraheli (Drew et al., 2012). Kuid alati ei ole patsientidel, kelle MRI või ultraheliuuringu tulemused on positiivsed, mingeid tendinopaatia sümptomeid ega ka valu (Cook et al., 2004). Doppler-ultraheli on sobiv selleks, et näha vaskulaarseid muutusi kõõluses (Cook et al., 2004; Drew et al., 2012). On täheldatud, et tendinopaatses kõõluses tekib neovaskularisatsioon (Cook et al., 2004), mis tähendab veresoonte tekkimist kohtadesse, kus neid tavaliselt pole. Samuti on leitud seosed neovaskularisatsiooni ning kõõluse valu vahel, kuid neovaskularisatsiooni ei saa kindlasti pidada valu ainukeseks põhjustajaks (Cook et al., 2004). Kuigi uuringud on näidanud, et ultraheliuuringi on oskuslikult kasutades täpsem, kui MRI, siis vahe nende täpsuse vahel on küllaltki väike ning valitakse see, mis on diagnoosivale arstile meelepärasem (Scott et al., 2013). Viimastel aastatel on tendinopaatia diagnoosimisel tõusvaks trendiks UTC – koe ultrahelikirjeldus (*ultrasound tissue characterisation*), mis hõlmab ultraheliuuringut ja spetsiaalset arvutitarkvara, mis salvestab ultraheli tulemusi iga 0.2mm tagant ning koostab saadud tulemustest 3D mudeli (van Schie et al., 2013). Selle uuringuga on näha varajasi muutusi kõõluses ning, mida tavalisel ultraheliuuringul ei pruugi näha olla, ning samuti on sellega hõlbus vaadelda harjutuste mõju kõõluse struktuurile (van Schie et al., 2013).

2.6 Tendinopaatia mudelid

Vaatamata segastele patoloogilistele mehhanismidele, on tõendeid, et kõõluses ei teki põletikuline reaktsioon, kuna põletikufaktorite hulk vigastatud piirkonnas tendinopaatia puhul ei ole tõusnud (Khan et al., 1996). Kuna pikka aega peeti tendinopaatiat just põletikuliseks

muutuseks oli ka ravi vastav (Khan et al., 2002). Praeguseks on tõendeid, et põletikuvastaste ravimite manustamine võib tendinopaatiate puhul omada hoopis negatiivset mõju (Magra & Maffulli, 2006), kuna need leevendavad valu ning seetõttu võivad patsiendid jätkata tegevusega aidates kaasa degeneratiivsete muutuste süvenemisele (Magra & Maffulli, 2006). Paraku aga on arstide seas levinud arvamus, et põletikuvastaste ravimite manustamine aitab kaasa tendinopaatia ravile (Khan et al., 2002; Magra & Maffulli, 2006). Kõigest 30-50% patsientidest saab ravi, mis on teaduslikult tõendatud (Scott et al., 2013). Lisaks tasub ära märkida, et patellaarne tendinopaatia ei erine millegi poolest Achilleuse, rotaatormanseti ega ka lateraalse epikondüli tendinopaatiast: neist ühelgi puhul pole tegemist põletikulise patoloogiaga (Khan et al., 2002). Põletikuteooria ümberlükkamise järgselt peeti tendinopaatiat mõnda aega ainult degeneratiivseks muutuseks (Cook et al., 1997). Degeneratiivsed muutused tekivad, kui kõõluses ületatakse mikrotraumade suure ulatuse tõttu tenotsüütide kollageeni sünteesivõime, ning need hakkavad suurest ülekoormusest suurema ja seetõttu aeglustub omakorda kollageeni ning maatriksi süntees (Khan et al., 1998; Peers & Lysens, 2005; Sharma & Maffulli, 2005). Tekkinud olukorra tõttu suureneb eelsoodumus vigastuseks (Peers & Lysens, 2005). Tagajärjeks on tihti ebaõnnestunud paranemisprotsess ning lokaalselt kõõluses tekkinud degeneratiivne ala (Peers & Lysens, 2005).

Praeguseks on Cook & Purdam (2009) välja töötatud kolmeastmelise mudeli, mis kirjeldab muutusi kõõluses, kui järk-järgulisi, mitte üksteist välistavaid. See algab akuutse vigastuse või järsu koormuse tõusuga, sisaldab endas organismi ebaõnnestunud üritust paraneda ning lõpeb kroonilise, degeneratiivse tendinopaatiaga. Esimeses, nn reaktiivse tendinopaatia faasis toimub sarnaselt normaalsele paranemisele mikrotraumade tagajärjel kõõluse jäikuse suurenemine, kuid koos jämeduse ning ristlâbilõikepindala suurenemisega, ilmselt kõõluse suurenenud veesisalduse tõttu (Cook & Purdam, 2009). Esimese faasi tekkemehhanismiks võib olla suurenenud tõmbe- aga ka survekoormus (Cook & Purdam, 2009). Teine faas ehk kõõluse ebaõnnestunud paranemise faas on esimesele faasile küllaltki sarnane, kuid suurema ulatusega ning lisandunud võib olla neovaskularisatsioon. Kõõlus on selles faasis suurema vastuvõtlikkusega vigastusele kui esimeses faasis, kuid toimunud muutused on veel tagasipöörduvad (Cook & Purdam, 2009). Kolmas, kroonilise degeneratiivse tendinopaatia faas on seotud muutustega, mida on täheldatud biopsiatelt (Cook et al., 1997; Khan et al., 1996) ja mida on kõige enam kirjeldatud (Khan et al., 1999; Sharma & Maffulli, 2005). Selles faasis esineb kõõluses piirkondi, kus kollageenikiudude struktureeritus on kadunud, selle asemel on neovaskularisatsiooni tulemusena tekkinud veresooned ning rakuvälise maatriksi lagunemisel tekkinud jääkproduktid (Cook & Purdam;

2009). Valgusmikroskoobi all ei näe selline kõõlus välja enam helkivvalge, selles on pruunid laigud (Khan et al., 1998). Kollageenikiudude paralleelsus on kadunud, nende asetus on juhuslik ning rakuvälise maatriksi kogus kollageenikiudude vahel on tõusnud (Khan et al., 1998; Khan et al., 1999).

Cook'i & Purdam'i (2009) loodud mudel seletab ka seda, miks osad MRI või ultraheliuuringul patoloogiliselt paistvad kõõlused ei põhjusta valu. Tendinopaatia esimene ja kohati ka teine faas võivad olla asümptomaatilised (Cook & Purdam, 2009). Valu tekkimise põhjused pole päris selged, kuid on teada, et neovaskularisatsioon on valuga seotud (Cook et al., 2004; Cook & Purdam, 2009). Jälgides kõõluse ebaõnnestunud paranemist, näeme, et esmalt muutub kõõlusrakkude arv ja asetus. Seejärel tekivad muutused rakuvälises maatriksis, kus kõigepealt on märgata põhiaine koguse suurenemist, seejärel muutusi kollageenis ning alles seejärel vaskulaarsuses (neovaskularisatsiooni näol) (Cook & Purdam, 2009).

3. PATELLAARSE TENDINOPAATIA RAVI

3.1 Ekstsentriline lihaskontraktsioon

Ekstsentriline treeningu aluseks on harjutuste sooritamine pannes rõhku harjutuse ekstsentrilisele osale. Selles osas domineerib ekstsentriline lihaskontraktsiooni tüüp, mille korral väline jõud on suurem lihases tekkivast pingest ning lihas pikeneb (Rees et al., 2009). Vastupidiselt sellele toimib kontsentriline lihaskontraktsioon, mille puhul lihas lüheneb, ning juhul, kui välised jõud on võrdsed lihases tekkiva pingega ning lihase pikkus ei muutu, on tegu isomeetrilise lihaskontraktsiooniga (Stanish et al., 1986).

Seda, miks ekstsentriline treening tendinopaatiate puhul aitab, pole täpselt teada, kuid välja on pakutud mitmeid teooriaid. Stanish et al. (1986) pakkusid, et kõõluse paranemise seisukohast on oluline see, et ekstsentrilisel lihaskontraktsioonil saab kõõlust koormata suurema raskusega kui kontsentrilisel või isomeetrilisel lihastööl. Peale selle on ekstsentrilisel kontraktsioonil tekkiv hapnikuvajadus tunduvalt väiksem kui kontsentrilisel kontraktsioonil (Lorenz & Reiman, 2011). See on sobiv kõõlusele, kuna kõõlus on kohanenud töötama madala hapnikutarbimisega (Lorenz & Reiman, 2011). Samuti on pakutud välja teooria, et ekstsentrilisel lihastööl lihaskõõlusüksus pikeneb, langetades nii kõõlusele langevat koormust (Alfredson et al., 1998). Kõõluse vastupanuvõimet koormusele võib tõsta ekstsentrilisel treeningul tekkinud hüpertroofia nii lihases kui kõõluses (Alfredson et al., 1998). Ka on arvatud, et ekstsentrilise treeningu tagajärjel saab kollageeni sünteesi intensiivistada (Woodley et al., 2007). Ekstsentriline treening aitab kõõluses moodustada kollageenikiudude vahel uusi ristsillakesi ning aitab kaasa kõõluse paranemisele (Woodley et al., 2007). Ehk avaldub ekstsentrilise treeningu tagajärjel kudede paranemise mehhanism intensiivsemalt, kui teist tüüpi lihaskontraktsioonide puhul (Jonsson & Alfredson, 2005). Rees et al. (2009) pakkusid välja, et ekstsentrilise treeningu mõju võib peituda mehhaanilise stiimuli pakkumises tenotsüütidele, mis tendinopaatia tekkimise käigus olid üle kurnatud ning seetõttu passiivseks jäid.

Lisaks on võimalik, et tendinopaatia käigus tekkinud neovaskularisatsioon, mis on seotud valuga (Cook et al., 2004), jääb ekstsentrilise harjutuse ajal verevarustusega (Rees et al., 2009). On võimalik, et lühiajalise isheemia käigus saavad kahjustada nii patoloogilised veresooned, kui ka neid saatvad närvid ning see viib valu põhjuse kadumiseni (Rees et al., 2009). Peale selle, märkasid Rees et al. (2009), et ekstsentrilise treeningu ajal tekib lihases

ühtlase kontraktsiooni asemel kordamööda suureneva ja väheneva jõuga kontraktsioon. Nad pakkusid välja, et just lihastes tekkivate jõudude kõikumine on see, mis muudab ekstsentrilise treeningu erinevaks teistest kontraktsioonitüüpidest ning pakub kõõlusele sobivat stiimulit paranemiseks (Rees et al., 2009).

3.2 Ekstsentrilised harjutusprogrammid

Tendinopaatia raviks pakkusid esmalt ekstsentrilise treeningu välja Stanish et al. (1986), kelle programm sisaldas pikki, staatilisi venitusi, kiireid kükki laskumisi (ingl. k. *drop squat*), uuesti venitamist ning krüoteraapiat. Nende programmi tuli sooritada valuvabalt, suurendades laskumise kiirust ning hiljem lisades õlgadele raskust. See programm aga heakskiitu ei leidnud ning suuremat populaarsust hakkas ekstsentriline treeningprogramm koguma alles enne sajandivahetust. Selle põhjustasid Alfredson et al., (1998) kes kasutasid Achilleuse tendinopaatia ravis suure raskusega ekstsentrilist sääre kolmpealihase treenimist ning said väga positiivseid tulemusi: nende kõik 15 patsienti said 12-nädalase treeningprogrammi järgselt terveks. Alfredson et al. (1998) raviprotokoll erines Stanish et al. (1986) omast enim selles, et harjutusi sooritati ka mõõduka valuga.

Patellaarse tendinopaatia raviks uurisid ekstsentrilise treeningu mõju esmalt Cannell et al. (2001), kes kasutasid protokoll, mille olid välja töötanud Stanish et al. (1986). Nende uuringu eesmärgiks oli leida, kas tendinopaatia ravis on erinevus kiireid kükki laskumisi tegeva rühma (ekstsentriline treening) ning masinatel põlve painutajaid ja sirutajaid treeniva grupi (kontsentriline treening) vahel. 12 nädalat pärast treeningprogrammide alustamist oli mõlemas grupis märgata olulist valu taandumist. Gruppide vahel ainukeseks erinevuseks oli see, et kükke tegevas grupis sai täiesti valuvabaks neli patsienti pärast 12 nädalat harjutusprogrammi jälgimist, kui masinatel treenivast grupis oli neid kaks. Purdam et al. (2004) viisid aga läbi eksperimendi, milles testisid ühel jalal kükkimise mõju tendinopaatialle. Pärast esialgse uuringu alustamist lisasid nad veel ühel jalal küki, seistes 25° kaldega kiilul, mis peaks teoorias aitama isoleerida just reie nelipealihase tööd (Purdam et al., 2004). Harjutusprogrammi pidid sportlased sooritama kolm korda päevas, igal korral kolm 15-korduselist seeriat (3x15), seda kõike 12 nädala vältel (Purdam et al., 2004). Erinevusena võrreldes eelnevate uuringutega sooritati kükki ühel jalal kahe asemel, ning laskumisfaasi sooritati aeglaselt kiire laskumise asemel ning harjutusi tehti sellise raskusega, et patsiendid tundsid sarnaselt Alfredson et al. (1998) protokollile kerget valu või ebamugavustunnet.

Algasendisse naasmiseks kasutasid patsiendid ainult tervet jalga, et mitte koormata tendinopaatiaga jäset kontsentrilise faasiga (Purdam et al., 2004). Nende küllaltki väikse patsientide hulga peal tehtud katse näitas, et kaldpinnal tehtud kükid olid tunduvalt efektiivsemad kui tasasel pinnal tehtud kükid (Tabel 1). 12 nädalaga oli tasasel pinnal kükke teinud rühma VAS (100-palli skaalal) muutunud 79.0 pealt 72.3 peale, kui kaldpinda kasutanud rühmal langes see 74.2 pealt lausa 28.5 peale (Purdam et al., 2004).

Tabel 1 Keskmised VAS tulemused Purdam et al. (2004) uuringus

	Tasapinnal kükk		Kaldpinnal kükk	
	Uuringu algul	12 nädala kordusuuring	Uuringu algul	12 nädala kordusuuring
VAS skoor	79.0	72.3	74.2	28.5

VAS: visuaalanaloogskaala, tulemused on ümardatud kümnendkohani

Järeldusele, et kaldpinnal sooritatud kükid on efektiivsemad, jõudsid ka Young et al. (2005). Lisaks leidsid Young et al (2005), et 12 kuud pärast teraapia alustamist oli kaldpinnal kükkinute VISA skoor tõusnud 94% juhtudest, kui tasapinnal kükkinutel oli see tõusnud ainult 41%-l, VAS tulemus aga gruppide vahel erinevust ei näidanud. Nende uuringute suurimaks miinuseks olid väikesed katsealuste grupid, kontrollgrupi puudumine ning Purdam et al (2004) uuringu puhul ka see, et gruppidesse jagamisel puudus juhuslikkuse tegur. Kongsgaard et al. (2006) mõõtsid ultraheliuuringu abiga patellakõõlusele mõjuvat koormust nii kaldpinnal, kui tasapinnal 90° põlveliigese painutuse korral, mis oli kükkide lõppasendiks. Nad leidsid, et kaldpinnal mõjub patellakõõlusele tunduvalt suurem koormus, kui tasapinnal tehtud kükkide ajal (Kongsgaard et al., 2006). Nii võrdlesid ka näiteks Jonsson & Alfredson (2005) kaldpinnal sooritatud ekstsentriliste kükkide mõju kaldpinnal tehtud kontsentriliste kükkide omaga. Nende esialgne plaan kasutada mõlemas grupis 20 patsienti luhtus, kuna esimesed 9 patsienti kontsentrilise treeningu grupis ei olnud raviprogrammiga rahul ning keeldusid sellega jätkamast pärast kuut nädalalat teraapiat. Seevastu ekstsentrilise harjutusprogrammi grupist jäid kaheksa patsienti teraapiaga rahule ning said naasta sporti, ning ainult üks neist oli teraapiaga rahulolematu (Jonsson & Alfredson, 2005).

Vastupidised tulemused said aga Visnes et al. (2006) oma uuringus, mille viisid läbi Norra kõrgel tasemel mängivate võrkpallurite peal. Nagu varem mainitud, võib võrkpallurite

seas patellaatset tendinopaatiat esineda koguni 45% sportlastel (Lian et al., 2005). Visnes et al. (2006) said oma uuringusse kokku 29 patellaarse tendinopaatia diagnoosiga patsienti, kellest 13 hakkasid lisaks tavalisele treeningu- ning võistluskoormusele sooritama ekstsentrilist harjutusprogrammi, mille olid loonud Purdam et al. (2004). Ülejäänud 16 jätkasid treeningute ning võistlustega, nagu olid seda varemgi teinud. 12 nädala möödudes ei olnud kummaski grupis märgata paranemist VISA skoorile põhinedes (Visnes et al., 2006). Võrreldes eelnevate uuringutega, oli see esimene, kus patsiendid jätkasid aktiivset sportlikku tegevust ning samas ka ainus, kus harjutusprogramm soovitud tulemust ei toonud. Varem lisati küll harjutusprogrammidele näiteks jooksmist (Cannell et al., 2001), jalgrattaga sõitmist ja ujumist (Purdam et al., 2004), kuid harjumuspärasest kehalisest tegevusest sportlased siiski eemaldati. Meetodit, kus patsiendid said sportimisega jätkata, kasutasid ka Kongsgaard et al. (2009). Nemad võrdlesid ekstsentrilisi harjutusi nii kortikosteroididsüstide, kui ka HSR (*heavy slow resistance*) harjutuste mõjuga. HSR harjutuste põhimõte seisneb nende sooritamise konstantses kiiruses, muutuvaks faktoriks on raskus, mida järk-järgult tõstetakse, samuti ei isoleerita neis ekstsentrilise kontraktsiooni faasi (Kongsgaard et al., 2009). Ekstsentriliste harjutuste puhul kasutati sama protokoll, mille olid loonud Purdam et al. (2004). HSR harjutusi sooritati kolm korda nädalas, iga seanss koosnes kolmest harjutusest: kükk, jalapress ning *hack*-kükk. iga harjutust tehti neli seeriat. Iga seeria pikkus ja raskuse valik muutus 12 nädala vältel. Esialgu oli see 15 korduse maksimum, viimased kolm nädalat aga kuue korduse maksimum, iga kordus tempoga 1:1, korduse vältus 6s. (Kongsgaard et al., 2009). Pärast 12 nädalast treeningtsükli näitasid kõik kolm rühma sarnaseid tulemusi: VISA skoor oli tõusnud keskmiselt 20 punkti ning VAS skoor langenud keskmiselt 35 punkti võrra (100 punkti skaalal). Huvitavad muutused toimusid aga 12. nädalal aset leidnud kontrolli ning 6 kuud hiljem toimunud ülevaatuse vahel. Nimelt, mõlemad harjutusi tegevad grupid olid näidanud väikest paranemist võrreldes 12. nädala kontrolliga, kuid kortikosteroidsüste saanud rühmas olid mõlemad tulemused näidanud märgatavat halvenemist, VISA skoorid olid langenud isegi samale tasemele, mis enne süsteravi algust (Kongsgaard et al., 2009). Kui VISA ja VAS skooridele põhinedes ei olnud ekstsentriliste harjutuste ja HSR harjutuste gruppidel märgatavat vahet, siis uurijad tõid esile just HSR harjutusi sooritanud grupi paremaid näitajaid kõõluse struktuuri paranemise ja kollageeni sünteesi ja ringluse osas (Kongsgaard et al., 2009). Põhinedes selle uuringu tulemustel, testis ka Kobolt (2011) HSR harjutusprogrammi mõju. Ta kasutas sama programmi, kui Kongsgaard et al. (2009), kuid treeningtsükkel kestis vaid 4 nädalat. Patsientideks valis ta Eesti Meistriliigas ning Rahvaliigas mängivad võrkpallurid, kes said harjutuste ajal jätkata oma tavapäraste treeningutega, st patsiente kehalisest aktiivsusest ei eemaldatud. Kobolt (2011) raporteerib

oma uuringus, et parema tulemuse said just need, kel oli madalam treeningtundide arv nädalas ning uuringu algul madalam subjektiivne valu tugevus. Samas ei olnud tulemuste paranemine märkimisväärselt kajastatav ei VAS ega VISA skaalal (Kobolt, 2011). HSR harjutuste mõju pole aga rohkem uuritud. Sellegipoolest leiavad just Kongsgaard et al. (2009) tulemuste põhjal mitmed uuemad ülevaateartiklid (Larsson et al., 2012; Malliaris et al., 2013; Pearson & Hussain, 2014; Rudavsky & Cook, 2014), et HSR harjutustel on potentsiaali mängida tendinopaatia ravis olulist rolli ning kohati eelistatakse neid ka ekstsentrilistele harjutustele, kuigi sellel väitel põhinetakse vaid ühele (Kongsgaard et al., 2009) uuringule.

Stasinopoulos et al. (2012) võrdlesid ekstsentrilist treeningut ekstsentrilise treeningu ja staatiliste venituse kombinatsiooniga. Ekstsentriline treening oli mõlemal rühmal samasugune, selline nagu kirjeldatud Purdam et al. (2004) uuringus. Venitusi tegev grupp sai kaks venitust reie nelipealihasele ning kaks venitust *hamstring* lihastele, iga venitus kestis 30 sekundit ning venituste vahel oli minutiline paus. Venitusi sooritati korra päevas, viis päeva nädalas nelja nädala vältel, aga ainult tendinopaatilisel jäsemel (Stasinopoulos et al., 2012). Pärast nelja nädala pikkust treeningtsükli oli ainult ekstsentrilisi harjutusi tegevate sportlaste grupis VISA skoor tõusnud keskmiselt 28 punkti võrra, ning venitustega kombineeritud grupis 42 punkti võrra (Stasinopoluos et al., 2012). Kuus kuud pärast harjutusprogrammi lõppu oli endiselt venitustega kombineeritud treeninggrupis kõrgem, keskmiselt 17 punkti võrra (Stasinopoulos et al., 2012). Kuigi venitustega kombineeritud grupp sai paremad tulemused, siis VISA skoorid tõusid ka selles grupis, kes venitusi ei teinud.

Kirurgiliste meetodite kasutamine patellaarse tendinopaatia raviks on alati olnud viimane variant, juhaks, kui konservatiivne ravi ei anna tulemusi (Bahr et al., 2006; Rudavsky & Cook, 2014). Samas ei leidu palju uuringuid, mis võrdleks kirurgilise sekkumise mõju ekstsentrilise treeningu omaga. Esimene sel teemal kirjutatud uuring viidi läbi, kui Bahr et al. (2006) võrdlesid 20 ekstsentrilist treeningut sooritanud patsiendi paranemist 20 patsiendi omaga, kelle peal kasutati kirurgilist sekkumist. Selgus, et mõlema grupi patsiendid paranesid 12 kuu jooksul märgatavalt, nende VISA skoorid tõusid keskmiselt 30 pealt 70 peale. Huvitav on aga see, et kui 12 kuu möödudes olid grupid peaaegu võrdsed, siis kolme ning kuue kuu möödudes tundsid end paremini just ekstsentrilise harjutusprogrammi grupis olevad patsiendid. Kui tavaliselt peetakse kirurgilist sekkumist kiireks lahenduseks, siis paistab, et patellaarse tendinopaatia puhul esineb vastupidine suund.

Senise informatsiooni põhjal võib järeldada, et patellaarse tendinopaatia puhul on kõige mõistlikum esmalt katsetada harjutusprogramme (Rutland et al., 2010), ning alles nende

ebaefektiivsuse korral minna mõne sekundaarse ravi teed (Murtaugh & Ihm, 2013). Harjutusprogrammi valikul ei ole paraku tänaseks ühes ja õiges kokku lepitud. Rutland et al. (2010) löid küll rehabilitatsiooniprogrammi patellaarse tendinopaatia korral, kuid see pole hilisemas teaduskirjanduses äramärkmist või heakskiitu leidnud. Domineerivaks ravimeetodiks on endiselt ekstsentrilistest harjutustest koosnev programm, kuigi sellele pakub konkurentsi ka HSR harjutustest (Kongsgaard et al., 2009) koosnev programm. Bohm et al. (2015) järeldasid oma ülevaateartiklis, et suuremate raskustega harjutusprogrammid on efektiivsemad, kui väiksemate raskustega ning pikemad, kui 12 nädala pikkused harjutusprogrammid omavad paremat mõju, kui lühemad programmid. Samas leidsid nad, et lihaskontraktsiooni tüüp ei mängi kõõluse paranemises olulist rolli (Bohm et al., 2015).

Vancouveris 2012 aastal peetud Rahvusvahelisel Teaduslikul Tendinopaatia Sümpoosiumil (*International Scientific Tendinopathy Symposium – ISTS*) (Scott et al., 2013) jõuti konsensusele, et tegutsedes alati ülalpool valu piiri, peaks taastusravi alustama isomeetriliste lihaskontraktsioonide näol, progresseerudes plahvatuslikele kontsentrilistele harjutustele siis, kui aset on leidnud juba mõningane lihashüpertroofia (Scott et al., 2013). Alles siis, kui plahvatuslikud kontsentrilised harjutused enam valu ei põhjusta võib sportlane liikuda ekstsentrilistele, spordialaspetsiifilistele harjutustele (Scott et al., 2013). Kindlasti peab rõhku pöörama patsiendi individuaalsusele, kinni ei pea pidama mitte ajakavast, vaid patsiendi subjektiivsest hinnangust VAS skaalal ning vahepealsetest VISA skooridest (Scott et al., 2013). Samuti peab püsima kannatlik, sest arvestama peab kogu lihaskõõlusüksust kui tervikut (Scott et al., 2013). Lihased kohanevad koormustega oluliselt kiiremini, kui teevad seda kõõlused, ning just viimaste paranemine on tendinopaatia puhul oluline.

3.3 Muud ravivõimalused

Enne, kui Maffulli et al. (1998) ja Khan et al. (1998) soovitasid kõõlusvigastuste korral kasutada üldist terminit „tendinopaatia“, ning levinud oli veel „tendiniit“, oli ka ravis üks sagedasemaid meetodeid põletikuvastaste ravimite manustamine (Cook & Khan, 2001). Pärast nn „põletikuteooria“ ümberlükkamist pole sellel aga enam raviprotokollis kohta (Magra & Maffulli, 2006) ning tendinopaatiate korral tuleks hoiduda põletikuvastaste ravimite kasutamisest (Khan et al., 2002; Peers & Lysens, 2005; Scott et al., 2013).

Konservatiivse ravi võimalustena on välja pakutud teipimist, massaaži, ultraheli, elektriravi, laserravi ning kehavälist lööklaineteraapiat (Cook & Khan, 2001; Peers & Lysens, 2005), samas on ka katsetatud glükokortikoid ning PRP-süsteravi (trombotsüütidega rikastatud plasma, ingl. k. *platelet-rich plasma*) (Scott et al., 2013). Kui ultraheli ei ole efektiivne ravimeetod (Larsson et al., 2011), siis teiste ravimeetodite mõjususe vajab veel põhjalikku uurimist (Scott et al., 2013).

Kui enamasti on valu tekitavad tegevused patellaarse tendinopaatia korral erinevad hüpped, siis patellakõõlusele on koormusrikas ka näiteks täiskükk (Rutland et al., 2010). Mõistlik on mõneks ajaks lõpetada enam põlve ärritavad ning valu tekitavad tegevused (Peers & Lysens, 2005). Samas täielik eemaldumine spordist või kehalisest tegevusest peaks olema välistatud (Peers & Lysens, 2005; Rutland et al., 2010). Ainult puhkus ei ole piisav, et ravida tendinopaatiat või vabaneda sellega seotud sümptomitest. Näiteks Young et al. (2005) kasutasid oma uuringus enne harjutusprogrammide alustamist kaheksa nädala pikkust puhkusetüklit selleks, et vaadelda, kas selle aja jooksul puhanud sportlaste VISA ja VAS skoorid paranesid. Paraku aga positiivseid tulemusi nad raporteerida ei saanud. Enne seda olid Purdam et al. (2004) seadnud juba patsientide hõlmamise kriteeriumiks vähemalt kolme kuu pikkuse spordist puhkamise aja, mille järel sümptomid leevenenud polnud. Lisaks sellele, et sümptomid ei leevene, põhjustab liikumisvaegus lihas- ja ka kõõlusatroofiat (Peers & Lysens, 2005).

KOKKUVÕTE

Patellaarne tendinopaatia võib karjääri jooksul kimbutada peaaegu iga viiendat sportlast. See on tõsine patoloogia, mis võib sportlastele põhjustada pikki vigastuspause, halvemal juhul isegi karjääri enneaegselt lõpetada. Tendinopaatia riskifaktorid, põhjustajad ega ka kõõluses toimuvad muutused pole päris täpselt teada. Teaduskirjandus juhendab eemale hoidma põletikuvastastest ravimitest, kuna põletikulisi protsesse kõõluses ei toimu (Cook & Khan, 2001; Khan et al., 1996; Khan et al., 2002; Scott et al., 2013). Suurimat tõestust potentsiaalsetest tendinopaatia riskifaktoritest on leidnud reielihaste elastuse langus, kõrged treeningkoormused ning hea hüppevõime.

Kõige enam esineb patellaarset tendinopaatiat korv- ja võrkpallurite seas. Need on spordialad, milles lasub patellakõõlusel suur koormus. Neid iseloomustavad järsud kiirendused ning sage hüppamine. Kirjanduses ei ole veel tendinopaatiale ühest ravi leitud. Tendinopaatia raviks on kirjeldatud mitmeid füüsilise ravi meetodeid ning ka süsteravi, kuid teaduskirjanduses on esmaseks ravi valikuks saanud ekstsentrilistest harjutustest koosnev raviprogramm. Kirjandusest lähtudes saab väita, et ekstsentrilised harjutused on tendinopaatia korral parema toimega, kui enamik muid välja pakutud ravimeetodeid. Samuti on need ohutud ning lihtsasti teostatavad. Päris mitmed ekstsentrilisi harjutusi käsitlevad teadusuuringud on küllaltki nõrga uuringu kavandiga, kuna neis puuduvad juhuslikud gruppidesse määramised, uuringud on läbi viidud liiga lühikese aja vältel, puuduvad kordusuuringud. Ka hõlmavad mitmed uuringud väga väikese arvu patsiente.

Käesoleva kirjanduse ülevaate valmimise ajaks on teaduspõhises kirjanduses endiselt informatsiooni puudujääk, mis puutub tendinopaatiate ravi, samuti pole päris selge, mis on valu peamiseks põhjustajaks. Seepärast on liiga vara välja tuua kindlaid riskifaktoreid või raviprotokolle, mida saaks täieliku kindlusega järgida.

KASUTATUD KIRJANDUS

1. Alfredson, H., Pietilä, T., Jonsson, P., & Lorentzon, R. Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *Am J Sports Med* 1998; 26(3), 360-366.
2. Bahr, R., Fossan, B., Løken, S., & Engebretsen, L. Surgical treatment compared with eccentric training for patellar tendinopathy (jumper's knee). *J Bone Joint Surg* 2006; 88(8), 1689-1698.
3. Benjamin, M., Kaiser, E., & Milz, S. Structure-function relationships in tendons: a review. *J Anat* 2008; 212(3), 211-228.
4. Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS, Carlson GJ. Jumper's knee. *Orthop Clin North Am* 1973; Jul;4(3) 665-678.
5. Bohm, S., Mersmann, F., & Arampatzis, A. Human tendon adaptation in response to mechanical loading: a systematic review and meta-analysis of exercise intervention studies on healthy adults. *Sports Med* 2015; 1(1), 1-18.
6. Cannell, L. J., Taunton, J. E., Clement, D. B., Smith, C., & Khan, K. M. A randomised clinical trial of the efficacy of drop squats or leg extension/leg curl exercises to treat clinically diagnosed jumper's knee in athletes: pilot study. *Br J Sports Med* 2001; 35(1), 60-64.
7. Cook, J. L., Khan, K. M., Harcourt, P. R., Grant, M., Young, D. A., et al. A cross sectional study of 100 athletes with jumper's knee managed conservatively and surgically. *Br J Sports Med* 1997; 31(4), 332-336.
8. Cook, J., & Khan, K. What is the most appropriate treatment for patellar tendinopathy? [editorial]. *Br J Sports Med* 2001; 35(5), 291.
9. Cook, J. L., Kiss, Z. S., Khan, K. M., Purdam, C. R., & Webster, K. E. Anthropometry, physical performance, and ultrasound patellar tendon abnormality in elite junior basketball players: a cross-sectional study. *Br J Sports Med* 2004; 38(2), 206-209.
10. Cook, J. L., Malliaras, P., De Luca, J., Ptaszniak, R., Morris, M. E. et al. Neovascularization and pain in abnormal patellar tendons of active jumping athletes. *Clin J Sports Med* 2004; 14(5), 296-299.
11. Cook, J. L., & Purdam, C. R. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sports Med* 2009; 43(6), 409-416.

12. Cook, J. L., & Purdam, C. Is compressive load a factor in the development of tendinopathy? *Br J Sports Med* 2012; 46(3), 163-168.
13. Crossley, K. M., Thancanamootoo, K., Metcalf, B. R., Cook, J. L., Purdam, C. R., et al. Clinical features of patellar tendinopathy and their implications for rehabilitation. *J Orthop Res* 2007; 25(9), 1164-1175.
14. Drew, B. T., Smith, T. O., Littlewood, C., & Sturrock, B. Do structural changes (eg, collagen/matrix) explain the response to therapeutic exercises in tendinopathy: a systematic review. *Br J Sports Med* 2012; 0, 1-8.
15. Galloway, M. T., Lalley, A. L., & Shearn, J. T. The role of mechanical loading in tendon development, maintenance, injury, and repair. *J Bone Joint Surg* 2013; 95(17), 1620-1628.
16. Jonsson, P., & Alfredson, H. Superior results with eccentric compared to concentric quadriceps training in patients with jumper's knee: a prospective randomised study. *Br J Sports Med* 2005; 39(11), 847-850.
17. Kannus, P. Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Sci Sports* 2000; 10(6), 312-320
18. Kannus, P., & Natri, A. Etiology and pathophysiology of tendon ruptures in sports. *Scand J Med Sci Sports* 1997; 7(2), 107-112.
19. Kettunen, J. A., Kvist, M., Alanen, E., & Kujala, U. M. Long-term prognosis for jumper's knee in male athletes a prospective follow-up study. *Am J Sports Med* 2002; 30(5), 689-692.
20. Khan, K. M., Bonar, F., Desmond, P. M., Cook, J. L., Young, D. A., et al. Patellar tendinosis (jumper's knee): findings at histopathologic examination, US, and MR imaging. *Radiology* 1996; 200(3), 821-827.
21. Khan, K. M., Cook, J. L., Bonar, F., Harcourt, P., & Åstrom, M. Histopathology of common tendinopathies. *Sports Med* 1999; 27(6), 393-408.
22. Khan, K. M., Cook, J. L., Kannus, P., Maffulli, N., & Bonar, S. F. Time to abandon the "tendinitis" myth: Painful, overuse tendon conditions have a non-inflammatory pathology [editorial]. *Br Med J* 2002; 324(7338), 626.
23. Khan, K. M., Maffulli, N., Coleman, B. D., Cook, J. L., & Taunton, J. E. Patellar tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med* 1998; 32(4), 346.
24. Kjær, M. Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiol Rev* 2004; 84(2), 649-698.

25. Kobolt, S. Raskusega aeglase vastupanuga harjutuste mõju patella kõõluse valule. Magistritöö. Tartu: Tartu Ülikooli Kehakultuuriteaduskond; 2011
26. Kongsgaard M, Aagaard P, Roikjaer S, Olsen D, Jensen M, et al. Decline eccentric squats increases patellar tendon loading compared to standard eccentric squats. *Clin Biomech*. 2006;21:748–754.
27. Kongsgaard, M., Kovanen, V., Aagaard, P., Doessing, S., Hansen, P., et al. Corticosteroid injections, eccentric decline squat training and heavy slow resistance training in patellar tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports* 2009; 19(6), 790-802.
28. Larsson, M. E., Käll, I., & Nilsson-Helander, K. Treatment of patellar tendinopathy—a systematic review of randomized controlled trials. *Knee Surg Sport Traumatol Arthosc* 2012; 20(8), 1632-1646.
29. Lian, Ø. B., Engebretsen, L., & Bahr, R. Prevalence of Jumper's knee among elite athletes from different sports: A cross-sectional study. *Am J Sports Med* 2005; 33(4), 561-567.
30. Lian, Ø., Refsnes, P. E., Engebretsen, L., & Bahr, R. Performance characteristics of volleyball players with patellar tendinopathy. *Am J Sports Med* 2003; 31(3), 408-413.
31. Lorenz, D., & Reiman, M. The role and implementation of eccentric training in athletic rehabilitation: tendinopathy, hamstring strains, and acl reconstruction. *Int J Phys Ther* 2011; 6(1), 27.
32. Maffulli, N. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology [editorial]. *Arthroscopy* 1998; 14(8), 840-843.
33. Magra, M., & Maffulli, N. Nonsteroidal antiinflammatory drugs in tendinopathy: friend or foe [editorial]. *Clin J Sports Med* 2006; 16(1), 1-3.
34. Miller, B. F., Olesen, J. L., Hansen, M., Døssing, S., Crameri, R. M., et al. Coordinated collagen and muscle protein synthesis in human patella tendon and quadriceps muscle after exercise. *J Physiol* 2005; 567(3), 1021-1033.
35. Murtaugh, B., & Ihm, J. M. Eccentric training for the treatment of tendinopathies. *Curr Sport Med Rep* 2013; 12(3), 175-182.
36. Pearson, S. J., & Hussain, S. R. Region-Specific Tendon Properties and Patellar Tendinopathy: A Wider Understanding. *Sports Med* 2014; 44(8), 1101-1112.
37. Peers, K. H., & Lysens, R. J. Patellar tendinopathy in athletes. *Sports Med* 2005; 35(1), 71-87.
38. Purdam, C. R., Jonsson, P., Alfredson, H., Lorentzon, R., Cook, J. L., & et al. A pilot study of the eccentric decline squat in the management of painful chronic patellar tendinopathy. *Br J Sports Med* 2004; 38(4), 395-397.

39. Rees, J. D., Wolman, R. L., & Wilson, A. Eccentric exercises; why do they work, what are the problems and how can we improve them? *Br J Sports Med* 2009; 43(4), 242-246.
40. Rudavsky, A., & Cook, J. Physiotherapy management of patellar tendinopathy (jumper's knee). *J Physiother* 2014; 60(3), 122-129.
41. Rutland, M., O'Connell, D., Brismée, J. M., Sizer, P., Apte, G., et al. EVIDENCE-SUPPORTED REHABILITATION OF PATELLAR TENDINOPATHY. *N Am J Sports Phys Ther* 2010; 5(3), 166.
42. Scott, A., Docking, S., Vicenzino, B., Alfredson, H., Zwerver, J., et al. Sports and exercise-related tendinopathies: a review of selected topical issues by participants of the second International Scientific Tendinopathy Symposium (ISTS) Vancouver 2012. *Br J Sports Med* 2013; 47, 536-544.
43. Seynnes, O. R., Erskine, R. M., Maganaris, C. N., Longo, S., Simoneau, E. M., et al. Training-induced changes in structural and mechanical properties of the patellar tendon are related to muscle hypertrophy but not to strength gains. *J App Phys* 2009; 107(2), 523-530.
44. Sharma, P., & Maffulli, N. Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. *J Bone Joint Surg* 2005; 87(1), 187-202
45. Stanish, W. D., Rubinovich, R. M., & Curwin, S. . Eccentric exercise in chronic tendinitis. *Clin Orthop Relat Res* 1986; 208, 65-68.
46. Stasinopoulos, D., Manias, P., & Stasinopoulos, I. Comparing the effects of eccentric training with eccentric training and static stretching exercises in the treatment of patellar tendinopathy. A controlled clinical trial. *Clin Rehab* 2012; 26(5), 423-430.
47. van der Worp, H., van Ark, M., Roerink, S., Pepping, G. J., van den Akker-Scheek, I., et al. Risk factors for patellar tendinopathy: a systematic review of the literature. *Br J Sports Med* 2011; 45, 446-452.
48. Van Schie, H. T. M., Docking, S. I., Daffy, J., Praet, S. E., Rosengarten, S., et al. ULTRASOUND TISSUE CHARACTERISATION, AN INNOVATIVE TECHNIQUE FOR INJURY-PREVENTION AND MONITORING OF TENDINOPATHY. *Br J Sports Med* 2013; 47(9), e2-e2.
49. Visentini, P. J., Khan, K. M., Cook, J. L., Kiss, Z. S., Harcourt, P. R., et al. The VISA score: an index of severity of symptoms in patients with jumper's knee (patellar tendinosis). *J Sci Med Sport* 1998; 1(1), 22-28.

50. Visnes, H., Aandahl, H. Å., & Bahr, R. Jumper's knee paradox—jumping ability is a risk factor for developing jumper's knee: a 5-year prospective study. *Br J Sports Med* 2012; 47, 503-507
51. Visnes, H., & Bahr, R. Training volume and body composition as risk factors for developing jumper's knee among young elite volleyball players. *Scand J Med Sci Sports* 2013; 23(5), 607-613.
52. Visnes, H., Hoksrud, A., Cook, J., & Bahr, R. No effect of eccentric training on jumper's knee in volleyball players during the competitive season: a randomized clinical trial. *Scand J Med Sci Sports* 2006 16(3), 215-215.
53. Witvrouw, E., Bellemans, J., Lysens, R., Danneels, L., & Cambier, D. Intrinsic Risk Factors for the Development of Patellar Tendinitis in an Athletic Population A Two-Year Prospective Study. *Am J Sports Med* 2001; 29(2), 190-195.
54. Woodley, B. L., Newsham-West, R. J., & Baxter, G. D. Chronic tendinopathy: Effectiveness of eccentric exercise. *Br J Sports Med* 2007; 41(4), 188-198.

SUMMARY

The role of eccentric exercise in the treatment of patellar tendinopathy.

Patellar tendinopathy is a tendon overuse injury that can affect nearly every fifth athlete. Tendinopathy can force athletes to withdraw from sports for an extensive period of time or even halt an athlete's career. Its underlying pathological mechanisms are still not yet fully understood and its risk factors remain relatively unknown. However, scientific literature criticises the usage of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of tendinopathies, since it has become evident, that it is a non-inflammatory condition. Regarding possible risk factors, most amount of evidence has supported decreased quadriceps and hamstring flexibility, high training volume as well as a good jumping ability.

The prevalence of patellar tendinopathy is highest among basketball and volleyball players. These sports put a high amount of stress on the patellar tendon, since they are characterised by sudden accelerations and frequent jumping. The treatment of choice for tendinopathies is still lacking. Studies have tested the efficacy of different methods of conservative treatment, such as ultrasound, extracorporeal shockwave therapy, massage and taping, but the results have been inconclusive. The dominant treatment method in literature has been eccentric loading of the tendon. Studies have shown great results with different eccentric loading regimens. The use of eccentric exercise is a safe method of treatment, which is also relatively easy to carry out. However, many studies have shown poor study design: there has been a lack of randomised controlled trials, the follow-up periods have been rather short and the number of included patients is low.

The current review of literature has found moderate evidence for the use of eccentric exercise for patellar tendinopathy. There is still a noticeable lack of information regarding the exercise protocols and pain mechanisms. Hence the current review cannot state a consensus on which protocols it is best to use. The need of high-quality research is evident before a claim of complete knowledge of the issue can be made.

Raiko Kokmann



Victorian Institute of Sports Assessment score

1. For how many minutes can you sit pain free?

0 mins ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ 100 mins Points ☐

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

2. Do you have pain walking downstairs with a normal gait cycle?

strong
severe
pain ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ no pain Points ☐

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

3. Do you have pain at the knee with full active non-weightbearing knee extension?

strong
severe
pain ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ no pain Points ☐

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

4. Do you have pain when doing a full weight bearing lunge?

strong
severe
pain ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ no pain Points ☐

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

5. Do you have problems squatting?

Unable ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ no problems Points ☐

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

6. Do you have pain during or immediately after doing 10 single leg hops?

strong severe
pain/unable ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ no pain Points ☐

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

7. Are you currently undertaking sport or other physical activity?

0 ☐ Not at all

4 ☐ Modified training ± modified competition

7 ☐ Full training = competition but not at same level as when symptoms began

10 ☐ Competing at the same or higher level as when symptoms began

8. Please complete EITHER A, B or C in this question.

• If you have **no pain** while undertaking sport please complete **Q8a only**.

• If you have **pain while undertaking sport but it does not stop you** from completing the activity, please complete **Q8b only**.

• If you have **pain that stops you from completing sporting activities**, please complete **Q8c only**.

8a. If you have **no pain** while undertaking sport, for how long can you train/practise?

NIL 1-5 mins 6-10 mins 7-15 mins >15 mins

☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Points ☐

0 7 14 21 30

OR

8b. If you have some pain while undertaking sport, but it does not stop you from completing your training/practice for how long can you train/practise?

NIL 1-5 mins 6-10 mins 7-15 mins >15 mins

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

0 4 10 14 20 Points ☐

OR

8c. If you have **pain which stops you** from completing your training/practice for how long can you train/practise?

NIL 1-5 mins 6-10 mins 7-15 mins >15 mins

☐ ☐ ☐ ☐ ☐

0 2 5 7 10 Points ☐

TOTAL VISA SCORE ☐

Mina, Raiko Kokmann

(*autori nimi*)

(sünnikuupäev: 05.07.1993)

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) enda loodud teose

Ekstsentriliste harjutusprogrammide roll patellaarse tendinopaatia ravis,

(*lõputöö pealkiri*)

mille juhendaja on Janno Jürgenson,

(*juhendaja nimi*)

1.1.reprodutseerimiseks säilitamise ja üldsusele kättesaadavaks tegemise eesmärgil, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace-is lisamise eesmärgil kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni;

1.2.üldsusele kättesaadavaks tegemiseks Tartu Ülikooli veebikeskkonna kaudu, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace'i kaudu kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni.

2. olen teadlik, et punktis 1 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile.

3. kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei rikuta teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse seadusest tulenevaid õigusi.

Tartus/Tallinnas/Narvas/Pärnus/Viljandis, 05.05.2015 (*kuupäev*)